Über Wesen und Behandlung hämatogener Nierenkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Malzsuppentherapie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Wilhelms-Universität
in Berlin.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Vorgelegt von Friedrich Jacobsohn.

Tag der Promotion: 23. Januar 1920.

173

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan:	Referenten:
Geheimer Medizinal-Rat Prof. Dr. Rubner	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His Priv.-Doz. Dr. Zondek

Meinen lieben Eltern!

Durch die von Volhard und Fahr vorgenommenen Untersuchungen sind wir heute in der Lage, sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch die Nierenerkrankungen nach bestimmten, allgemeinen Gesichtspunkten zu trennen in vorwiegend

a) an dem tubulären Apparat sich abspielende, degenerative,

b) an den Gefäßbindegewebsapparat geknüpfte, entzündliche,

c) Arterio- und Arteriolosklerosen der Nierengefäße und durch sie verursachte Veränderungen.

Wenn auch in vielen Fällen sich zahlreiche Schwierigkeiten zeigen bei ihrer Einreihung in das Volhard'sche Schema, so ist eben zu bedenken, daß die klinischen und pathologisch-anatomischen Aeußerungen der Störung des vitalen Gleichgewichtes stets genau so schlecht oder so gut in ein Schema zu bringen sind, wie man annehmen kann, daß das vitale Gleichgewicht selbst von schematisch konstanten Komponenten gebildet wird.

Selbstverständlich bieten die von den einzelnen Gruppen Volhard's zu einander führenden Uebergänge dem gänzlich der Volhard'schen Klassifizierung und Nomenklatur Verfallenen mitunter eine Erschwerung in der Erkennung des Charakters und Ablaufes vereinzelter Nierenerkrankungen. Indessen ist eine diagnostische Trennung der einzelnen Gruppen der Nierenerkrankungen durch Volhards und Fahrs Verdienst bis zu einem hohen Grade sehr wohl möglich und bietet in diesen Fällen eine Handhabe, um eine ausgesprochen kausale Therapie einzuschlagen.

Gerade für ein erfolgreiches therapeutisches Vorgehen bedurfte es einer eingehenderen Klärung der Beziehungen der Gesamt- und Partialfunktion der Niere zu dem jeweils bestimmten anatomischen Substrat.

Die in dieser Richtung gemachten Untersuchungen gehen zurück auf die Arbeiten Heidenhains, Magnus' u. A., die sich die Frage stellten, ob die Harnabsonderung auf eine aktive Tätigkeit der Nierenzelle oder auf eine glomeruläre Filtration zurückzuführen sei. Heidenhain nahm an, daß die Endothelien der Bowman'schen Kapsel Wasser und Kochsalz absonderten, für welche Ansichten auch die Untersuchungen Nußbaums sprachen. Gegen die Richtigkeit der Heidenhainschen Theorie erklärte sich u. a. vor allem Loewy, der annimmt, daß die Glomeruli das Wasser und die frei im Blut gelösten Kristalloide filtrierten, in den Tubulis hingegen alle im Blut

colloidal gelösten Erkretstoffe sezerniert, ferner H_2O und gelöste Bestandteile rückresorbiert würden.

Abweichend von Heidenhain und Loewy verlegt Koranyi und seine Schüler in die Glomeruli die Kochsalzausscheidung, in die Harnkanälchen die Ausscheidung des Stickstoffes. Der Koranyischen Schule gegenüber nehmen Müller und v. Monakow auf Grund von Funktionsprüfungen an später ad exitum gekommenen und obduzierten Fällen an, daß Ausscheidung von Kochsalz und Wasser auf tubulärer, diejenige von Stickstoff auf glomerulärer Tätigkeit beruhe.

Am Tierexperiment zeigten erst Schlayer, Hedinger u. a., daß man auf diesem Wege mittels Funktionsprüfungen zu einer Einteilung der Nierenkrankheiten kommen kann. Sie sahen, daß Chrom, Sublimat, Uran, vorwiegend die Tubuli, Arsen und Cantharidin den Gefäßapparat schädigten. Intra vitam zeigte dabei die in ihrem tubulären Apparat geschädigte Niere, eine relative Unfähigkeit der Kochsalz- und Jodkaliausscheidung, die vasculär geschädigte eine gestörte Milchzuckerausscheidung. Jedoch hat sich auf dem von den beiden Autoren eingeschlagenen Wege eine Einteilung der menschlichen Nierenpathologie und -Klinik infolge der beim Menschen komplizierteren Verhältnisse nicht durchführen lassen. Einen weiteren Schritt vorwärts als die Autoren von Heidenhain bis Schleyer und Hedinger gingen dann die Untersuchungen Monakows und Volhards bei Erwachsenen, sowie Noeggeraths und Zondeks bei Kindern, die die Gesamtfunktion der Niere in erster Linie berücksichtigten, auf deren Bedeutung schon Koranyi hingewiesen hatte. Mittels harnfähiger, körpereigener Substanzen, die zweifellos körperfremden Stoffen, wie Methylenblau und anderen überlegen sind, belastete man die Nieren mit H_2O, N und NaCl und bekam so Einsicht in das Wesen der generellen und graduellen Niereninsuffizienz, deren Kenntnis im einzelnen in Einklang gebracht zu haben mit der Summe der klinischen Erscheinungen und den pathologisch-anatomischen Veränderungen am Blutgefäßbindegewebsapparat und Parenchym Volhards und Fahrs unbestreitbares Verdienst ist.

Für die Durchführung und die jetzt allgemeine Verbreitung einer kausalen Therapie war das Volhardsche System, wie bereits hervorgehoben, von ausschlaggebender Bedeutung, brachte es doch dem Praktiker die Möglichkeit, aus der Unzahl der schon vor Volhard bekannten Symptome die für das klinische Verständnis wichtigen und unentbehrlichen herauszuschälen. Es dürfte demnach

gerechtfertigt sein, bei der Besprechung der Therapie der einzelnen haematogenen Nierenkrankheiten das Volhards-Fahrsche System zugrunde zu legen. Dabei habe ich geglaubt, die Sklerosen aus dem Zusammenhang meiner Betrachtung fortlassen zu dürfen. Denn bei ihnen handelt es sich generell um eine Erkrankung des Gefäßapparates, die nur durch den zufälligen Sitz in der Niere Nierensymptome verursacht und dadurch unter den Nierenkrankheiten vor allem im Hinblick auf die Therapie eine besondere Stellung einnimmt.

A. Nephrosen.

Wir unterscheiden a) solche bekannter Aetiologie: nach Masern, Diphtherie, Lues, Cholera und anderen infektiösen Erkrankungen, Vergiftungen[1]) mit Sublimat, Arsen, Chrom, Salvarsan, Chinin und endogenen Giften, bei Carcinom, Sarcom, Gicht, Diabetes und b) kryptogenetische: genuine Nephrosen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um mehr oder weniger schnell hintereinander verlaufende, degenerative Veränderungen der Epithelien. Die Blutgefäße selbst werden außer bei Amyloidnephrosen nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Klinisch hervorstechend sind neben der fehlenden Hypertonie und Haematurie die oft ganz gewaltigen Oedeme.

Der Harn ist quantitativ stark vermindert, hat hohes spezifisches Gewicht (1030—1050), zeigt mikroskopisch selten einige rote Blutkörperchen, Zylinder können im Anfang zahlreich sein, nach Munk enthalten die im Sediment zu findenden Epithelien gelegentlich doppelbrechende Lipoide.

Die Niere selbst ist nicht insuffizient, das Blut gelangt aber gar nicht bis zrur Nierenschwelle, es wird vielmehr durch kapilläre Durchlässigkeit der peripheren Gefäße schon auf dem Wege zur Niere in das Gewebe abgegeben. Diese Kapillardurchlässigkeit der „Vorniere“ Volhards scheint am ehesten durch toxische Wirkung der zugrunde gehenden Nierenepithelien auf das Gefäßsystem erklärt werden zu können.

Trotz dieser Störung des Wasserhaushaltes scheidet die Niere N in der Regel gut aus, während Kochsalz infolge der Durchlässigkeit der extrarenalen Gefäße zurückgehalten wird. Sehr danieder liegt nach Zondek bei Nephrosen die Ca-Ausscheidung, vielfach auch gleichzeitig die der Phosphorsäure. Periodenweis hebt sich allein die P_2O_5-Ausscheidung, was zu einer Dissoziation des nor-

1) Die durch exogene Gifte verursachte Nephrosen sondert Volhard wegen ihrer pathologisch-anatomischen und klinischen Besonderheiten als nekrotisierende Nephrosen von den übrigen ab

malen Bindungsverhältnisses zwischen Ca und P_2O_5 führt. Während im Harn bei Kalkbelastung trotz guter Resorption keine vermehrte Kalkausscheidung eintritt, findet man sie in den Faeces vermehrt (bis 4,8 g täglich), eine Retention findet nicht statt, dagegen liegen die Werte für Mg höher im Harn und niedriger in den Faeces.

Die Untersuchung des Blutes ergibt, in den frischen Stadien der Erkrankung eine starke Eindickung, oft Polyzythaemie bei erhöhter Viskosität. Mit dem Schwinden der Oedeme, Einfluß des Gewebswassers in die Gefäße und Ingangkommen der Diurese zeigt das Blut dann ein hydraemisches Bild. Ein Beweis dafür, daß die Oedeme nicht Folge schlechter Wasserausscheidung sind, sondern diese die Folge der Bluteindickung ist. Im späteren Verlauf findet sich im Blut als Ausdruck der großen Verlustes an nativem Eiweiß eine erhebliche Hypalbuminose.

Der Rest-Stickstoffgehalt des Blutes ist nie erhöht.

Die Oedemflüssigkeit ist meist pseudochylös.

Im Verlauf der Nephrose folgt in der Regel auf ein chronisch-hydropisches Stadium (trübe Schwellung, beginnende Epitheldegeneration) ein mit Höhlenwassersucht einhergehendes Uebergangsstadium, das histologisch ausgesprochen degenerative Prozesse der Kanälchenepithelien zeigt. Es wird durch ein oedemfreies Stadium abgelöst, das jahrelang dauern kann und durch Oedem**bereitschaft** und chronische Albuminurie, sowie Neigung zu Recidiven sich äußert.

In diesem dritten Stadium ist histologisch kleinzellige Infiltration des Interstitiums, Untergang der Epithelien und Vacatwucherung des Bindegewebes zu finden.

Nichts deutet auf alterative, exsudative und proliferative Vorgänge an den Blutgefäßen selbst hin. Die mehr oder weniger herdförmige Bindegewebeinduration kann schließlich zur narbigen Schrumpfung führen, ohne daß eine Schädigung der kardiovasculären Apparates einzutreten braucht.

Den eben geschilderten Typus sehen wir vorzüglich bei der genuinen Nephrose, bei derjenigen bekannter Aetiologie treten häufig oedemarme oder — freie Stadien auf, ohne daß ein oedemreiches Stadium vorausgegangen ist. Man sieht hier alle möglichen Variationen. So kann das Stadium der Höhlenwassersucht fehlen oder nur eben dieses vorhanden sein, andere Fälle lassen mangels jeglicher hydropischer Erscheinungen sich nur durch die negativen Symptome des Fehlens von Hypertonie und wesentlicher Haematurie

bei guter N-Ausfuhr und bestehender, hochgradiger Albuminurie als Nephrose erkennen.

Besondere Komplikationen bedeutet das gleichzeitige Vorhandensein einer Arteriosklerose der Nierengefäße und einer Nephrose. Die dann bestehende Hypertonie und Hypertrophie der linken Herzkammer lassen klinisch die Diagnose nicht klar von einer malignen Sklerose differenzieren.

Die Amyloidnephrose zeigt klinisch das gleiche Bild wie die übrigen Nephrosen und wird intra vitam nur bei Auftreten von chronischen Eiterungen, chron. Tbc. und Lues diagnostiziert werden können. Pathologisch-anatomisch finden sich neben den üblichen nephrotischen Befunden dann die Ablagerungen amyloider Schollen und Klümpchen in der Media der mittleren und kleinsten Nierenarterien. — Ein besonderes Bedürfnis, die Amyloidnephrose von den übrigen Nephrosen aus therapeutischen Gründen abzugrenzen, liegt bei der unklaren Pathogenese der amyloiden Entartung nicht vor.

Anders verhält es sich bei den schon oben erwähnten, nekrotisierenden Nephrosen. Sie äußern sich klinisch, je nach dem Grade der Epithelzerstörung mit Polyurie, Oligurie und Anurie und können schließlich durch Harnintoxikation zum Tode führen. Kommt in anderen Fällen die Urinabscheidung durch Oligurie wieder in Gang, so deutet der oligurische Harn auf eine starke Niereninsuffizienz hin. (Niedriges spezifisches Gewicht, wenig N und NaCl). Gleichzeitig ist der Reststickstoff im Blut sehr erhöht. Es besteht starke Albuminurie, Zylindrurie und Lipoidurie, dagegen wird wenig Blut ausgeschieden. Oedeme sind selten oder gering vorhanden. Daneben lassen die bekannten Schleimhaut- und Magendarmsymptome auf die Hg-Vergiftung schließen, falls nicht schon die Anamnese darauf hinwies.

Bei den durch exogene Gifte verursachten nekrotisierenden Nephrosen ist der Ausgang in Niereninsuffizienz das Gewöhnliche. Bei den übrigen Nephrosen ist die Frage, ob es eine ausgesprochen maligne, nephrotische Schrumpfniere mit Niereninsuffizienz gibt, noch der Aufklärung bedürftig. Nach Löhlein waren alle chronisch-parenchymatösen mit gleichzeitiger Hypertonie combinierten Fälle mit Ausnahme nur eines Falles als echte, diffuse Glomerulonephritiden mit Herzhypertrophie erwiesen worden. Volhard sah allerdings einige, mit Tuberkulose komplizierte Fälle von nephrotischer Schrumpfniere und Niereninsuffizienz, bei denen es aber auch nicht sicher war, ob es sich nicht um Glomerulonephritiden mit nephrotischem Einschlag handelte.

Im übrigen hängt der Verlauf der Nephrose vor allem vom Wesen der Grundkrankheit ab. Todesursache ist sicherlich die Nephrose in der Regel nur bei den sogenannten nekrotisierenden Nephrosen, bei den übrigen ist die häufigste Todesursache eine infektiöse Erkrankung der Bronchien und Lungen oder der Bauchhöhle, zu der die Nephrotiker äußerst disponiert sind. Bei Eintritt einer intercurrenten Infektion ist daher die Prognose recht zweifelhaft, sonst nicht ungünstig, und die Wahrscheinlichkeit eines infausten Ausganges ist in keinem Falle proportional der Menge der Eiweisausscheidung und Wasserretention.

Bei den Nephrosen bekannter Aetiologie richtet sich die Behandlung naturgemäß vor allem auf die Beseitigung der Grundkrankheit. Sie allein ist imstande, die am Nierenepithel sich abspielenden Entartungsvorgänge zu verhindern oder, sofern sie noch reparabel sind, rückgängig zu machen. Durch die Fortschritte der Chirurgie sind die chronischen Eiterungen, durch die segensvolle Tuberkulosefürsorge ist die Prognose der Knochentuberkulose weit besser, und die Nephrose auf tuberkulöser Basis seltener geworden. Auch bei der im Verlauf des sekundären Stadiums der Lues vereinzelt auftretenden akuten Nephrose führt eine spezifische Behandlung wohl fast immer zur Heilung, wobei nach Strauß u. a. von einer kombinierten Hg-Salvarsanbehandlung keine erhebliche Schädigung der Nierenepithelien zu fürchten ist. — Bei der Beseitigung der akuten Exantheme kommt auch die in ihrem Gefolge aufgetretene Nephrose zum Ausheilen.

Bei den genuinen Nephrosen müssen wir bei der uns allein möglichen, symptomatischen Behandlung auf frühzeitige Bekämpfung der Wassersucht unser Hauptaugenmerk richten.

Daß selbst in leichten Fällen Bettruhe geboten ist, versteht sich von selbst. Da das Krankheitsbild im Anfang beherrscht wird von der kapillären Gefäßdurchlässigkeit, so kommt alles darauf an zu bewirken, daß durch eine streng-antihydropische, i. e. NaCl- und H_2O-arme Diät der Abstrom des Kochsalzes und des von ihm angezogenen Wassers aus dem Blut durch die geschädigten Gefäßwände verhindert wird. Weil der Stickstoff gut ausgeschieden wird, lassen Volhard, Munk u. a. den Nephrotikern eiweißreiche Nahrung und Fleisch in beliebiger Menge reichen. Demgegenüber ist zu bedenken, daß bei gleichzeitigen Diarrhoen, wie sie als Teilerscheinung der Gefäßdurchlässigkeit bei Nephrotikern auftreten, die Funktion des Darmes immerhin so weit gestört sein kann, daß die Zerlegung des Nahrungseiweißes in seine einzelnen Bausteine ge-

hindert und eine schädigende Wirkung des nicht ganz abgebauten Fleischeiweißes auf die Nierenepithelien möglich wäre. Ferner hat Zondek Beobachtungen über Reziprozität von Kochsalz- und Stickstoffausscheidung gemacht, die dahin gehen, daß an Tagen von N-Belastung die Menge der NaCl-Ausscheidung zurückgeht. In einem Falle von Diphtherienephrose gelang es Noeggerath und Zondek sogar, die bereits geschwundenen Oedeme durch Mehrbelastung mit Eiweiß bei gleichbleibender NaCl-Zufuhr wieder hervorzurufen und durch Minderbelastung wieder zu beseitigen. Auf alle Fälle dürfte es daher ratsam erscheinen, die Eiweißbelastung der Niere auch bei reiner Nephrose nicht zu weit zu treiben, sondern durch temporäre Eiweißkarenz die Niere zu schonen. Durch die strenge Indikation der NaCl-armen Kost und die eben einer stark eiweißreichen Ernährung gegenüber erklärten Bedenken ist die Schwierigkeit der Ernährung eines Nephrotikers recht groß, am meisten durch die Notwendigkeit, die Speise ohne Salz schmackhaft zu machen, trotzdem den an sich darniederliegenden Appetit der Kranken anzuregen und eine Ernährungsart zu finden, die bei genügender calorischer Valenz die Eigenschaft hat, weder die Vorniere zu belasten, noch eine Schädigung auf das an sich nicht mehr intakte, sezernierende Parenchym auszuüben.

Die relativ geringsten Anforderungen an die Funktion des Nierenparenchyms stellen die durch v. Norden in die Nierentherapie eingeführten Kohlenhydrate, deren Oxydationsprodukte größtenteils auf nicht renalem Wege den Körper verlassen. Auch gegen die Verwendung von Fetten lassen theoretische Erwägungen sich geltend machen. Den bei degenerativen Prozessen in den Nierenepithelien und im Zwischengewebe sich findenden doppelbrechenden, lipoiden Substanzen geht nach den Untersuchungen Aschoffs u. a. eine Infiltration mit neutralem, isotropen Fett voraus, aus dem erst durch Veresterung mit Cholesterin die doppeltlichtbrechend Lipoide hervorgehen. Chalatow hat nun ausgeführt, daß erst die sekundäre Umwandlung des Neutralfettes dem Parenchym schädlich sei und es vernichte. Daher empfiehlt Lawcynowicz, die zur Cholesterinbildung fähigen Fette, besonders aber Eigelb, Sahne und Hirn, von der Nahrung auszuschließen. Demnach käme es darauf an, dem Nephrotiker eine hauptsächlich kohlenhydratreiche, NaCl- und eiweißarme und, wenn möglich, fettarme Kost zu reichen. Die Schwierigkeit besteht nur darin, eine Ernährungsform zu finden, welche die drei genannten Eigenschaften aufweist, ohne vom Kranken auf die Dauer widerwillig genommen zu werden.

Als eine wohlschmeckende, von den Kranken relativ gern genommene, calorienreiche und fast ausschließlich aus Kohlenhydraten bestehende Ernährung kann die von Zondek angegebene Malzsuppe angesehen werden. (Die Herstellung der Malzsuppe geschieht in ähnlicher Weise, wie bei der in der Kinderpraxis gegebenen Kellerschen Malzsuppe, wie folgt: 50 g Soxlethnährzucker werden kalt in ⅛ l Vollmilch gelöst, dazu werden 100 g Löfflunds Malzextrakt oder Biomalz gegeben, das Ganze erwärmt und mit Wasser oder Wildungen Helenenquelle bis zu 1 l aufgefüllt und gekocht.)

Die Malzsuppe wird in den ersten 3—4 Tagen, bei hochgradigem Hydrops in Menge von nur ½ l, als einzige Nahrung gegeben. Man kommt so der von Volhard zur Oedembekämpfung angegebenen Hunger- und Durstkur nahe, bei der die Flüssigkeitsbeschränkung das wesentliche ist, und führt dem Körper doch etwa 400 Cal. zu. Etwa vom fünften Tage an steigt man mit der Suppenmenge stets auf ⅘ bis 1 l und bleibt bei gleichzeitiger Zulage von etwas Reis, Gries, Butter oder Weißbrot etwa 3 Wochen lang bei dieser Ernährung. Nach der ersten Woche wird die Flüssigkeitszufuhr alle 5—6 Tage um etwa ½ l Wildungen Helenenquelle oder auch Aqua dest. (v. Noorden) vermehrt, die man am besten zum Anstoß der Diurese auf einmal trinken läßt.

In dem von Zondek tabellarisch genau veröffentlichten Falle war die jähe Abnahme der Eiweißmenge und das langsame, aber stete Ingangkommen der Diurese in die Augen fallend. Es handelte sich dabei um einen zwar nicht ganz reinen Nephrosefall (Haematurie geringen Grades) mit jedoch zweifellosem Ueberwiegen des nephrotischen Anteiles bei einer Mischform. Als Ausdruck der wesentlichen Besserung durch die Malzsuppenbehandlung ist auch die gehobene Mg-Ausscheidung und allmählich sich bessernde Kalkausscheidung anzusehen, deren Kurve Zondek anführt.

Folgende Krankengeschichte sei als Beitrag für die Wirkung der Malzsuppentherapie bei nephrotischen Oedem mitgeteilt:

Frau M. W., 41jährige Arbeiterfrau.

Vater an Magenkrebs, Mutter im Irrenhause gestorben, sonst Familienanamnese o. B.; war selbst immer gesund, vier normal geborene Kinder. Seit November 1916 bemerkte sie Anschwellen der Beine, der Arzt stellte ein Nierenleiden fest. Infolge zunehmender Schwellungen Aufnahme in der ersten medizinischen Klinik der Charité am 15. 9. 1917.

Status: Mittelgroße, mäßig kräftig gebaute Frau in leidlichem Ernährungszustand, von blasser Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Starke Schwellung des Gesichts und der abhängigen Partien des Körpers.

Kein Exanthem. Kein Fieber.

Herz: Leises systol. Geräusch über der Spitze, sonst o. B.

Puls: 80, regelmäßig, mittelkräftig.

Blutdruck: 125 mm Hg.

Lunge: o. B.: Leber und Milz nicht palpabel, deutlich nachweisbar Ascites. — Durchfall. —

Nervensystem: o. B.

Urin: 12 Prom. Eiweiß, Z.: — Im Sediment: Spärliche weiße und rote Blutkörperchen, reichliche hyaline und granulierte Zylinder. Urinmenge: 320 ccm.

Reststickstoff im Blut: 42,3 mg, deutliche Bluteindickung: 25,5 Proz. Trockensubstanz.

Augenhintergrund beiderseits: o. B.

1. 10.: Eiweißgehalt, Urinmenge nicht zurückgegangen trotz täglich 3mal 0,1 Thyreoidin, sowie Digitalis, Theophyllin, blander Diät.

Am 25. 10.: schied Pat. 400 g Urin von 1026 spez. Gew. und 14 Prom. Eiweiß aus. — Beginn der Malzsuppenbehandlung. Am 29. ist die Diurese in Gang gekommen, Eiweiß 2 Prom. Urinmenge 1047, spez. Gew. 1010. In der Zeit vom 10. 10. bis 30. 11. beträgt die Ausscheidung gegen 2,0, sinkt für einige Tage sogar auf 1,0 und darunter, beträgt an einem Tage 6,0 und an 5 Tagen gegen 5,0 Prom. Die Diurese ist leidlich, die Konzentrationsfähigkeit für NaCl durchaus genügend. Auffallend ist die Besserung der Ausscheidung von Ca und Mg nach Einsetzen der Malzsuppentherapie, die der fallenden Eiweißkurve entsprechende, steigende Werte aufweisen.

Die auf ihren Wunsch Mitte Januar entlassene Patientin läßt sich am 3. 4. 1918 wieder aufnehmen. Ascites, Gesichtsoedem, starke Oedeme an Beinen und Händen bestehen noch. Abweichend von dem im September des vergangenen Jahres erhobenen Befunde besteht leichte Dilatation der linken Herzkammer, die im Röntgenbild etwas verbreitert erscheint. Blutdruck schwankt zwischen 110—130 mm Hg (Systolisch) RR, Albumen 3 Prom. Rest-N. 33,6

Am 20. 4.: 5½ Prom. Albumen. Dann Versuch mit ausschließlicher Kohlehydraternährung durch Malzsuppe, die nach einigen Tagen infolge des durch Menses gestörten Allgemein-

befinden der Patientin abgesetzt wird. Am 23. 5. Anstieg der Eiweißausscheidung auf 10 Prom., deshalb erneuter Versuch mit ½ l Malzsuppe als einziger Nahrung in 24 Stunden. — 24. 5.: Albumen 2 Prom. Im Sediment wenig rote Blutkörper und Epithelien. — Am 13. 6. wird Patientin bei subjektivem Wohlbefinden und einer Gewichtsverminderung von 53,1 kg auf 48,2 kg, bei noch bestehender täglicher Eiweißausscheidung von nur 2 Prom. als gebessert entlassen.

In den späteren Stadien der Nephrose kann man dann allmählich kleine Eiweißabgaben der Nahrung zulegen, wenn man befürchtet, daß die starke Eiweißausfuhr im hydropischen Stadium bei der verminderten Eiweißeinfuhr zu Eiweißverarmung des Organismus führt, wodurch, wie v. Leube mit Recht hervorhebt, z. B. die Widerstandsfähigkeit eines im Verlauf jeder chronischen Nierenkrankheit so wichtigen Organes wie des Herzmuskels geschwächt werden kann. Jede einseitige Eiweißernährung verbietet sich auch im späteren, oedemarmen bis -freien Stadium der Erkrankung von selbst. Und auch die Auswahl der Qualität des Eiweißes ist wohl nicht ohne Wichtigkeit. Es ist zu bedenken, daß, trotz fehlender Störung der Stickstoffausscheidung bei der Nephrose, es doch vorsichtiger ist, pflanzliche Eiweißstoffe und Eier dem an Nuclein und Extractivstoffen reicheren Fleisch vorzuziehen. Man darf in keinem Falle aber das Fleisch für die ganze Behandlung völlig vom Speisezettel streichen, da man es zur Appetitanregung und zur Hebung des Wohlbefindens des Kranken auf die Dauer nicht entbehren kann. Auf die früher so betonten Unterschiede zwischen dem sogenannten weißen und roten Fleisch wird heute nichts mehr gegeben. Die Untersuchungen Kaufmanns und anderer haben bewiesen, daß das namentlich von Senator aufgestellte Verbot des Genusses von rotem Fleisch keine erklärende Stütze in seinem Gehalt an Extractivstoffen findet, deren Quantität nur minimal größer ist als im weißen Fleisch. Höchstens könnte man noch in Betracht ziehen, daß durch das übliche Abhängen des roten Fleisches allerlei Zersetzungsprodukte sich bilden und dem Nierenparenchym gefährlich werden könnten. — Allerdings nehmen Kranke weißes, am besten kaltes Fleisch lieber im ungesalzenen Zustande zu sich als rotes, und es ist dies ein das weiße Fleisch empfehlender Vorzug. Der Hauptaugenmerk ist nämlich im weiteren Behandlungsverlauf darauf zu richten, daß der Kranke durch Wahl und Zubereitung der Speisen die bis zur gut funktionierenden Entwässerung nötige salzarme Ernährung so wenig unangenehm wie möglich empfindet. Es

bietet dabei das salzartig schmeckende, von Strauß und Leva zuerst empfohlene Bromnatrium in Dosen von 1—1,5 g pro Tag in Fällen absoluten Widerwillens gegen salzfreie Ernährung einen gewissen Ersatz. Da aber bei übertriebenem Gebrauch und mangelnder Vorsicht das Bromnatrium schon zu schweren Bromvergiftungen geführt hat, ist das von Strauß angegebene, unschädliche ameisensaure Natron vorzuziehen. Auch das Sedobrol (Hoffmann-La Roche, Basel) ist als salzig schmeckendes, Fleichextraktgeschmack vortäuschendes Ersatzmittel von Deutsch empfohlen worden.

Als wichtig ist ferner die von Strauß hervorgehobene Tatsache zu erwähnen, daß die meisten Nahrungsmittel im Rohzustand sehr kochsalzarm sind. Eine Ausnahme machen Seefische, die 0,16 bis 0,41 Proz. Kochsalz enthalten. Daß auch die Milch mit 1,6 Prom. NaCl nicht zu den kochsalzarmen Speisen gehört, wird jetzt wohl allgemeiner bei der Nierentherapie in Erwägung gezogen als ehedem. Verboten sind selbstverständlich alle zu Zwecken der Konservierung eingesalzenen, geräucherten, marinierten Nahrungsmittel sowie die fertigen Suppenwürzen wie Maggi usw. An ihrer Stelle bieten pflanzliche Corrigentien in geringen Mengen, wie Petersilie, Dill, Pilze, Essig und Zitronensaft, ferner die Geschmacksabwechslung und -anregung durch Tomaten, Kapern als Zusätze zu Gemüsen, Suppen und Saucen Gelegenheit, dem Kranken die salzarme Kost wohlschmeckend und seine Eßlust anregend zu gestalten.

Auch Butter und Brot müssen ungesalzen sein. Letzteres wird zweckmäßig durch Zusatz von Kümmel, Anis, Mohn und Fenchel im Geschmack verbessert. Mit den angegebenen Nahrungsmitteln bilden die in jeder Form gestatteten Kartoffeln, Eierspeisen (bis zwei Eier täglich) und Mehlspeisen einen abwechslungsreichen Speisezettel. Schließlich ist noch die kalorisch wirksame Zuckerernährung in Form gezuckerter Reis-, Gries-, Hafer- und Tapiokabreie, Puddings aus Maizena, Fruchtgelees, Kompotte und Marmeladen auch im Spätstadium heranzuziehen.

Verfährt man in dieser Weise bei der Speisenauswahl, so bestehen die größten Aussichten, die bei chronischem Verlauf der Krankheit so gefährliche Appetitlosigkeit zu verhüten. Gegen die Durchfälle ist die kochsalz- und flüssigkeitsarme Diät oft ein genügend wirksames Bekämpfungsmittel, das man durch Tannin- und Opiumpräparate unterstützen kann.

Die Qualität der Flüssigkeitszufuhr ist nur mit Rücksicht auf ihren Kochsalzgehalt wesentlich. Die Wahl, ob Kaffee, Kakao, Tee, Limonade, kann man dem Kranken

freistellen. Im Anfangsstadium scheint jedoch die Malzsuppe ihres geringeren Salzgehaltes und größeren Nährwertes wegen der früher so beliebten Milch und den anderen Getränken vorzuziehen zu sein. Später soll man mit den Getränken wechseln. Nach Munk ist es empfehlenswert, regelmäßig ¼ bis ½ l alkalischen, nicht kohlesäurehaltigen Wassers (Selters, Biliner) trinken zu lassen. Auch hier und da ein Schluck Wasser mit Rotwein wird von den meisten Autoren gestattet, schon weniger Bier und andere Alkoholika.

Was die Quantität betrifft, so empfiehlt es sich, bis zur vollständigen Entwässerung nur so viel Flüssigkeit (reine und in den Speise zugeführte) zu geben, wie Urin in den letzten 24 Stunden vorher ausgeschieden wurden. Volhard empfiehlt dabei, die Flüssigkeit auf einmal zu geben. Bei gut zunehmender Diurese legt man dann allmählich Wassergaben zu, um nicht die Ausschwemmung etwa vorhandener harnpflichtiger Stoffwechselschlacken zu hindern. Ist die Diurese scheinbar definitiv in Gang gekommen, kann man auch täglich 2—3 g als Pulver verordnetes Kochsalz dem Kranken zum Nachsalzen der nach wie vor kochsalzlos zuzubereitenden Speisen in die Hand geben. Durch diese geringe Salzzulage braucht indessen die Flüssigkeit nicht auf mehr als 1 l erhöht zu werden. Durch den Wasserversuch[1]) erhält man dabei Aufschluß über noch etwa bestehende Oedembereitschaft, die als Direktive für die weitere Flüssigkeitszufuhr zu dienen hat. Wird in den etwa stündlich gesammelten Portionen nur gegen 100 ccm Urin ausgeschieden, dessen spezifisches Gewicht sich wenig ändert, so deutet das darauf hin, daß das zugeführte Wasser noch größtenteils durch die Capillarwände hindurch vom Gewebe angezogen wird. Nunmehr kann man auch die Anwendung schweiß- und harntreibender, physikalischer und chemischer Mittel vornehmen, die sich auf der Höhe des hydropischen Stadiums nicht empfehlen. Das einfachste Diuretikum ist der oben erwähnte Wasserversuch, nur ist es nach Volhard eben Glückssache, das geeignete Stadium zu treffen, wo er imstande ist, als Lymphagogon die Entwässerung und Entsalzung der Gewebe zu bewirken.

Ein Einstrom des Gewebswassers in das Blut und eine Hydraemie wird durch den Aderlaß besorgt; bei noch bestehendem Oedem wird aber die Hydraemie nur vorübergehend sein und das Blut bald wieder erhöhte Trockensubstanz aufweisen. Wirksam unterstützt kann der Aderlaß durch protahierte, warme Bäder

1) Man verabfolgt bei sonst gleichbleibender Kost beim ersten Versuch 500, später bis 1000 ccm Wasser, die möglichst rasch innerhalb ½ bis 1 Std. getrunken werden müssen.

werden, die das Gewebswasser mobilisieren und es in die Blutbahn, von da zum Teil an die Nierenschwelle, zum Teil als Schweiß zum Austritt bringen. Voraussetzung auch dafür ist, daß durch vorausgegangene kochsalz- und wasserarme Diät eine ausreichende Schonung der Vorniere stattgefunden hat. Daß dabei eine ganz konsequent durchgeführte Schonung des tubulären Apparates auch rückwirkend die kapilläre Durchlässigkeit der Vorniere bessert, kann man wohl retrospektiv schließen.

Als chemische Faktoren, die den Einstrom des Gewebswassers in das Blut bewirken können, kommen die Präparate der Xanthirgruppe, ferner Digitalis und der Harnstoff in Betracht. Ihre harntreibende Wirksamkeit wurde von Pfaff, Gottlieb, Magnus u. a. durch Erweiterung der Nierengefäße und dadurch bewirkte bessere Durchblutung erklärt. Volhard nimmt hingegen an, daß ihre Wirkung extrarenal, sich auf Reizung der peripheren Gefäße und Besserung des Oedemeinflußes in diese erstrecke.

Es ist interessant, daß Volhard bei hochgradiger Oedembereitschaft eine Umkehrung der peripheren Wirkung des Diuretikums sah, die sich in verschlechterter Diurese und Zunahme der Oedeme und der Trockensubstanz des Blutes äußerte. Eine paradoxe Wirkung der Diuretika beschreibt Pfaff, der bei Katzen und Kaninchen nach größeren Digitalingaben verminderte Diurese eintreten sah. Zondek beschreibt eine typisch chronische Nephrose, bei der auf Zuführung von je 1 Gramm Diuretin während dreier Tage die Harnmenge stark sank, während die NaCl- und N-Ausscheidung bei gleichzeitiger Erhöhung des spezifischen Gewichtes des Harnes sich verminderte. In einem Falle schwerer Amyloidnephrose hatte die Verabfolgung von drei Mal täglich 0,3 Theophyllin ein völliges Sistieren der Harnausscheidung zur Folge. Schließlich führt Zondek einen Fall einer 40jährigen Kranken an, die an Nephrose litt und als Ausdruck erheblicher Besserung nur noch eine Eiweißausscheidung von ½ pro Mille bei guter Diurese aufwies und ödemfrei war. Als die Diurese wieder etwas nachließ, wurden kleine Dosen Diuretin verabfolgt. Der Erfolg war der, daß am ersten Tage eine Harnvermehrung von 300 ccm erfolgte, während am zweiten Tage ein Rückgang der Diurese unter die vorherige Durchschnittsmenge auftrat. Die Flüssigkeitszufuhr war stets die gleiche. — In dem letzten Fall kann man sich nach Zondek diese paradoxe Wirkung des Diuretikums am besten durch eine noch bestehende Ermüdbarkeit der peripheren Gefäße erklären; daß vorhandene Epithelschädigungen unter Umständen durch Diuretika verstärkt werden und die Sekre-

tionsfähigkeit der Nieren dadurch heruntergeht, ist auch sehr wohl möglich. Ridder erwähnt einen Fall, der nach Darreichung von Theocin eine erhebliche Desquamation verfetteter Epithelien und Lipurie aufwies. Nach dem eben Gesagten empfiehlt es sich also, nur bei bereits abnehmenden Oedemen — evtl. zugleich mit dem Wasserstoß-Diuretica zu verordnen. Ferner ist es besser, anstatt der Digitalis und der Diuretika der Xanthingruppe sich des völlig unschädlichen und bei Nephrosen äußerst wirkungsreichen Harnstoffes zu bedienen. Man kann mit Harnstoff in Dosen von 40—60 g täglich sehr hartnäckige Oedeme entwässern, die sich sogar der wasserarmen und kochsalzlosen Diät gegenüber refraktär verhalten; man darf bei Harnstoffverabreichung daher von der strengen Indikation unter Umständen absehen und es im hydropischen Stadium bei hartnäckigen Fällen anwenden.

In einem Falle, der sogar auf Harnstoff nicht mehr ansprach, hat Volhard eine einer Heilung gleichkommende Besserung durch Schilddrüsentabletten eintreten sehen, von denen er neunmal täglich 0,1 (Merck) gab.

Die mechanische Oedementleerung soll man wegen der Neigung des Nephrotikers zu Infektionen, von denen unter anderen diejenige mit Erysipel auffallend ist, lieber vermeiden, so lange man noch die Hoffnung nicht aufzugeben braucht, durch die entsprechende Diät und lange fortgesetzte Harnstoffgaben eventuell durch Thyreoidin der Oedeme Herr zu werden. E. Meyer machte allerdings die Erfahrung, daß nach mechanischer Entleerung der Oedeme durch die Beseitigung der Hautspannung der Resorption und die Diurese rapid einsetzte und das ganze Krankheitsbild sich zum besseren wendete. Die Gefahren des Eingriffes müssen jedenfalls durch strengste Asepsis umgangen werden, wenn man in sehr chronischen Fällen sich doch öfter zur Punktion eines Hydrothorax oder Ascites entschließt. Die Hautdrainage wird jedoch am besten vermieden, da ein Erysipel gar zu leicht die Folge sein kann.

Man darf Leichtkranken das Aufsitzen im Stuhl während einiger Stunden täglich gestatten, und zwar bei guter Witterung im Freien. Ueberhaupt scheint die Freiluftbehandlung bei der Nephrose sehr wichtig und nützlich, so daß man auch bei bettlägerigen Kranken sehr gut tut, sie warm eingepackt ins Freie fahren zu lassen. Der Nephrotiker wird dadurch nicht nur erfrischt, sondern auch gegen die so sehr gefürchteten Erkältungen abgehärtet und so den Infektionskrankheiten weniger zugänglich. Wichtiger noch ist allerdings, ihm jede Infektionsmöglichkeit vom Leibe zu halten und nach Vol-

hard sogar darauf zu achten, daß kein Arzt Pfleger oder Besuch, der auch nur schnupfen-, influenza- oder anginaverdächtig ist, sein Zimmer betritt, eine Maßnahme, die in der Praxis auf Schwierigkeiten stoßen dürfte.

So notwendig es ist, den Kranken im Anfangsstadium der Nephrose ans Bett zu fesseln, so wenig ist ein günstiger Einfluß von einer übermäßig langen Bettbehandlung zu erwarten; vielmehr soll man, sowie die Oedeme stark zurückgegangen sind, den Kranken aufstehen und durch Geh- und Steigübungen seine geschwächte Muskulatur, vor allem die des Herzens, stärken lassen.

Bei Abschluß einer Nephrosebehandlung in naßkalter Jahreszeit ist bei Patienten, die dazu in der Lage sind, ein Klimawechsel höchst wünschenswert. Die Reiseerlaubnis kann natürlich nur dann gegeben werden, wenn die Oedeme im wesentlichen geschwunden sind. Wünschenswert ist für die Nephrotiker dann der Aufenthalt in einem gleichmäßig warmen Klima, vor allem in einem durch große Lufttrockenheit ausgezeichneten Lande wie Aegypten (im Januar bis Februar Assuan, November, Dezember, Heluan von Strauß empfohlen). Die Wirkung des ägyptischen Klimas betrifft hauptsächlich die Wasserabscheidung, der Patient befindet sich dort in einem „permamenten Schwitzbad", das nach Strauß durch die Eigentümlichkeiten der dort herrschenden Luftströmungen nicht unangenehm empfunden wird. Allerdings ist gerade bei dem zu Erkältungen neigenden Nephrotiker eine besondere Vorsicht wegen der abends rasch einsetzenden, starken Abkühlungen am Platze. Aus gleichem Grunde empfiehlt sich die Reakklimatisation nur zur warmen Jahreszeit.

Viele Patienten scheiden noch monatelang Eiweiß aus, nachdem die Oedeme längst geschwunden sind und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Sie nicht in ihren Beruf zurückkehren zu lassen, wäre gänzlich übertrieben. Notwendig ist es allerdings, regelmäßige Eiweißkontrollen vorzunehmen und bei jähem Anstieg des Albumens und Auftreten von Formelementen im Harn sie für einige Tage bei antihydropischer Diät ins Bett zu stecken.

Die nekrotisierenden Nephrosen sind bei rasch einsetzender Anurie therapeutisch unbeeinflußbar. Tritt im Anfang Polyurie auf oder Oligurie bei erhaltener Konzentrationsfähigkeit der Niere, so liegt der Fall weniger schwer und kann sehr wohl zur Heilung gelangen. Allerdings sind auch Fälle von Heilungen bekannt, bei denen rasch auftretende Anurie mehrere Tage bestehen blieb. In Fällen absoluter Anurie bei Sublimatniere ist eine Dekapsulation

sicher zweckmäßig, während durch große intravenöse Infusionen nach den von Schlayer an Tieren gemachten Erfahrungen, eher eine Beförderung der Anurie zu erwarten ist. Bei hohem Wasserverlust durch den Darm muß durch entsprechende Wasserzufuhr einer Austrocknung des Oganismus vorgebeugt werden. Kehrt die Diurese zurück, so muß bei hochgradiger Enteritis pseudomembranacea ganz besonders die Wasserzufuhr durch Haut und Venen zu rascher Ausschwemmung des Hg durchgeführt werden.

Während im übrigen allgemein N-freie, kohlehydrat- und fettreiche Ernährung bei den nekrotisierenden Nephrosen empfohlen wird, scheinen die oben erwähnten Theorien über Lipoidschädlichkeit doch auch in Fällen von nekrotisierender Nephrose die Beschränkung auf reine Kohlehydraternährung zu rechtfertigen, wobei die Malzsuppentherapie als calorisch besonders wertvoll sich empfehlen läßt.

b) Nephritiden.

Die primären, entzündlichen Prozesse am Blutgefäßbindegewebsapparat der Niere teilt man pathol.-anatomisch nach ihrer Ausbreitung ein in a) diffuse, b) herdförmige Nephritiden.

Nach Löhlein decken sich die herdförmigen Nephritiden mit denen, die durch Ueberwiegen der Entzündungsvorgänge im interstitiellen Bindegewebe zu charakterisieren sind. —

Für die diffus entzündlichen Formen können wir histologisch das Ueberwiegen der glomerulotubulären Vorgänge hervorheben. Uebergänge führen in Menge von herdförmigen zu diffusen Nephritiden.

a) Diffuse Glomerulonephritis.

Das Wesen der Erkrankung besteht in der primären Schädigung des Gefäßapparates durch Endotheläsion. Die Erkrankung des tubulären Apparates ist sekundär.

Im akuten Stadium besteht eine erhebliche Vergrößerung der Glomeruli, die auch makroskopisch als durchscheinend glasige Pünktchen erkennbar sind. Sie bestehen aus 4—5 Gruppen vergrößerter, geblähter Gefäßschlingen, die fast völlig leer von roten Blutkörperchen sind, aber vollgestopft mit zahlreichen Leukozyten und gewucherten und geschwollenen Kapillarendothelien. Epitheldegenerationen oder Wucherungsvorgänge sieht man hierbei kaum, nur erkennt man um die Kapseln herum Rundzellenhaufen (Periglomerulitis).

Bei der subakuten Nephritis ist die Niere meist stark vergrößert, die blaurot gefärbte Marksubstanz hebt sich scharf von

der grauweißen oder graugelben Rinde ab. Die meisten Malphigischen Körperchen treten als sehr große, graue Pünktchen hervor. Mikroskopisch ist dies Stadium hauptsächlich gekennzeichnet durch enorme Wucherung und Desquamation der Kapselepithelien. Das Parenchym zeigt zum Teil enorme Erweiterung der atrophisch gewordenen Kanälchen und enthält manigfache Zylinder. — Das interstitielle Bindegewebe zeigt besonders perikapsulär Verbreiterung und Wucherung.

Im subchronischen Entzündungsstadium gleicht die Niere in Farbe, oft auch Größe und Konsistenz der nephrotischen Niere, weil bei ihr die fettige und lipoide Infiltration des Parenchyms mehr in den Vordergrund tritt. Mikroskopisch schließt sie sich mehr als die vorige an die akut entzündliche Glomerulonephritis an. Es überwiegen hier mehr intrakapilläre Vorgänge, sowie beginnende hyaline Degeneration der Glomeruli. Am hervorstechendsten ist die diffuse Erkrankung fast aller Knäuel, ihre Anaemie und die ausgesprochenere Epitheldegeneration (nephrotischer Einschlag). Daneben besteht starke Bindegewebswucherung und z. T. Verfettung des Interstitiums. —

Nimmt die hyaline Degeneration der Glomeruli und die Atrophie der Kanälchen nicht zu, so kommt es zur chronischen Glomerulonephritis, die als sekundär-entzündliche Schrumpfniere pathologisch-anatomisch imponiert und mit hochgradiger Vermehrung des Bindegewebes, teilweiser Erholung der Glomeruli und regenerativen Prozessen am Parenchym einhergeht. Dazu treten sehr beträchtliche Gefäßveränderungen, welche immer die Ursache einer Herzhypertrophie abgeben.

b) Herdförmige Nephritiden.

a) herdförmige, hämorrhagische Glomerulonephritis.

Disseminierte Blutüberfüllung der Glomeruli und mykotische Kapillarwandschädigung bewirken Blutaustritte in die Kapsel und in zahlreiche Kanälchen.

b) Interstitielle Nephritis.

Makroskopisch: Schwellung der an Konsistenz weichen, serös durchtränkten Rinde. Mikroskopisch: Rundzelleninfiltration zwischen den Kanälchen der Rinde; später Eindringen der Infiltrate in das Parenchym, das schließlich zu Grunde gehen kann. Auch Glomeruli werden infiltriert, gehen zu Grunde. In der Rinde oder zwischen Rinde und Mark sieht man derartige, mit kleineren oder größeren Stellen reaktiver Hyperaemie verbundener Herde, die konfluieren können. — Wahrscheinliche Ausheilung mit herdförmigen Narben.

c) Embolische Herdnephritis.

Partielle oder totale Verödung einzelner Glomeruli infolge kleinerer embolischer Prozesse führen zu herdweiser Schrumpfung.

Aetiologie: Für die diffuse Glomerulinephritis sind besonders die Strepto- und Pneumokokken ursächlich wichtig, ferner können auch das Scharlachvirus und die Tuberkelbazillen vielleicht dieselbe auslösen. Eingehendere Kenntnisse über die pathogenen Ursachen besitzen wir nicht.

Bei der interstitiellen Herdnephritis ist anzunehmen, daß sie durch Streptokokken, Scharlach, Tbc., Masern, Diphtherie u. a. verursacht werden kann. Die embolische Herdnephritis findet sich bei septischen Zuständen vor allem im Zusammenhang mit Endokarditis ulcerosa, auch Streptokokkus viridans und B. coli können als Erreger in Betracht kommen. Auch die herdförmige Glomerulonephritis ist prinzipiell den übrigen herdförmigen Nephritiden gleichzustellen. Nach Volhard unterscheidet sie sich lediglich „durch die Virulenz und Korngröße des infektiösen Materials". — Eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Nephritiden spielt auch die persönliche und familiäre Disposition. Im Sinne eines disponierenden Faktors wird heute mehr als je der Erkältung wieder große Beachtung geschenkt, zumal man bei den im Kriege gehäuft aufgetretenen, sogenannten Schützengrabennephritiden sich nicht dem Eindruck verschließen kann, es haben Kälte- und Feuchtigkeitseinwirkungen auf die Haut das Eintreten von Nephritiden ganz besonders begünstigt.

Schließlich sei als wichtige Infektionsquelle der lymphatische Rachenring erwähnt, der in einer Unzahl von Fällen die Eingangspforte für Infektonserreger aller Art sein kann, die eine Nephritis im Gefolge haben können.

Klinik der Nephritiden.

I. Diffuse Glomerulonephritis.

Im akuten Stadium ist charakteristisch die Blutdrucksteigerung, die sonst nur noch bei Nephrosen mit gleichzeitig arteriosklerotischen Veränderungen, nekrotisierenden Nephrosen und Sklerosen vorkommt.

Das Oedem ist kennzeichnend für den auf sekundärer Parenchym- und Vornierenschädigung beruhenden, nephrotischen Einschlag.

Das Herz zeigt bei geringen Oedemen oft verstärkte Aktion (accentuierten, zweiten Aorten- und Pulmonalton), eventuell systolisches Geräusch an der Spitze. Urin: Eiweißgehalt proportional dem nephrotischem Einschlag. Haematurie als Symptom der exsu-

dativ-haemorrhagischen Entzündung. — Harnmenge vermindert. — Spez. Gew. bei vorhandener starker Insufficienz niedrig, sonst normal. Im Sediment: Blutkörperchen, Zylinder, oft Bazillen.

Die Wasserausscheidung kann durch Niereninsufficienz behindert sein: Hydraemie. Sie kann bei nephrotischem Einschlag durch kapillare Durchlässigkeit gestört erscheinen: Bluttrockensubstanz vermehrt.

Bei oedemfreien Fällen ergiebt der Wasserversuch normale, evtl. gesteigerte Werte, bei Oedembereitschaft und fehlender, renaler Insufficienz geringe, aber stark ansteigende Diurese.

Die NaCl-Ausscheidung erscheint nur bei Mitwirkung extrarenaler Faktoren durch periphere Gefäßläsion geschädigt.

Stickstoffausscheidung häufig gestört. Rest-N des Blutes erhöht (Werte bis 300 mg in 100 ccm Blut in sehr schweren Fällen). — Konzentrationsfähigkeit häufig gestört, verzögerte Milchzuckerausscheidung.

Augenhintergrund selten verändert. — Uraemie kommt vor. — Heilung ist möglich.

Im subakuten und subchronischen Stadium wird entsprechend zunehmender Verödung des wasserausscheidenden Apparates zunehmende Niereninsufficienz beobachtet. Bei Fehlen des nephrotischen Einschlages während des akuten Stadiums merken die Patienten ihre Krankheit oft erst bei Eintritt in das subakute oder chronische Stadium. — Es bestehen hier permanente Blutdrucksteigerung, Hypertrophie des linken Herzens, dem nephrotischen Anteil entsprechende Oedeme und Eiweißausscheidungen, Nycturie meist cardialen Ursprunges. Gesamt- und Partialfunktionen der Niere fast normal. — Eventuell Tod an Herzinsufficienz.

Im Endstadium der chronisch diffusen Glomerulonephritis beherrscht die Niereninsufficienz das Krankheitsbild. Die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie besteht daneben in so hohem Maße, daß auch häufig kardiale Insufficienzerscheinungen auftreten u. a. kardial bedingte Oedeme. Die Funktionsprüfung ergiebt zunehmendes Konzentrationsunvermögen, kompensatorische Polyurie oder bei zunehmender Insufficienz Oligurie. Der Wasserversuch zeigt merkliche Abnahme der raschen Ausscheidung größeren Mengen Wassers; das spez. Gew. ist niedrig und wenig veränderbar. Auch NaCl wird bei der Belastungsprobe ungenügend ausgeschieden. Rest-N meist erhöht. Häufig typische, toxische Uraemie.

Behandlung der akuten Glomerulonephritis.

Da im Gefolge von Scharlach das Auftreten einer Nephritis im Verlauf von 1—3 Wochen erwartet werden kann, so könnte dort eine Verhütung derselben eventuell in Frage kommen. Widowitz hat in 102 Fällen von Scharlach bei Verabfolgung von 2—3 mal täglich 0,2—0,5 Urotropin kein einziges Mal Nephritis auftreten sehen. Ziegler u. a empfehlen reine Milchdiät bei Scharlach als Prophylacticum gegen Nephritis, Volhard hält eine fleischfreie und NaCl-arme Diät von der zweiten Krankheitswoche ab prophylactisch für zweckmäßig. — Bei Erkältungsnephritiden empfiehlt Leube als Beginn der Behandlung ein Schwitzbad und Frottieren der Haut als Versuch einer Abortivbehandlung. — Eppinger, Scheidemantel u. a. halten bei tonsillogenen Nephritiden die Mandelexstirpation für günstig.

Die früher häufig angewandte medikamentöse Behandlung ist heute fast vergessen.

Das A und O der Nephritisbehandlung ist Bettruhe, Wärme und Wahl der Diät. Die früher bei jedem Nierenkranken „reflektorisch" verordnete Milchdiät, als deren Prototyp wir die Karell'sche Milchkur ansehen können, ist hierbei neuerdings verlassen. Auch von der spezifischen Wirkung großer Quantitäten alkalischer Mineralwässer verspricht man sich heute allgemein nichts mehr.

Wie z. T. schon für die Nephrosebehandlung zutreffend, kommt es vor allem darauf an,

1. den Kranken so zu ernähren, daß Stoffwechselprodukte, die Arbeit von den Nieren verlangen, möglichst wenig gebildet werden (Schonungstherapie).
2. Durch NaCl- und H_2O-Beschränkung der Oedemgefahr vorzubeugen.

Wesentlich ist es, die Wasserzufuhr so einzuschränken, daß nicht infolge „Drosselung" der Nierengefäße eine Hydraemie entsteht (Volhard), die im Verein mit der herrschenden Blutdrucksteigerung einer vermehrten Herzgefahr gleichkäme.

Volhard empfiehlt zur Erfüllung dieser Postulate, die Kranken einige Tage fast völlig hungern und dürsten zu lassen. In der Tat hat man durch mehrtägige Hunger- und Durstbehandlung erstaunliche Erfolge eintreten sehen. Immerhin läßt sich eine derartige Therapie nicht in jedem Falle durchführen und ist sicherlich, z. B. bei Nephritiden im Anschluß an Infektionskrankheiten, kein gleichgültiger Eingriff in das Stoffwechselgleichgewicht. Wir gelangen da mit der Malzsuppentherapie sicherlich zum gleichen Resultat,

da das Prinzip der flüssigkeitsarmen Ernährung auch durch sie gewahrt wird, und die Aufrechterhaltung der Kräfte bei ihrem Caloriengehalt vorteilhaft ins Gewicht fällt. Auch bei älteren Fällen, bei denen, wie Volhard angibt, zur Beseitigung der hartnäckigen Oedembereitschaft Hunger- und Durstlage durch Schwitzen und Bäder bei Trockenkost unterstützt werden müssen, dürfte die Einschiebung mehrerer Malzsuppentage sich sehr empfehlen. Die Quantität der zu verabreichenden Malzsuppe ist bei den Nephritiden dem Grade des nephrotischen Einschlages entsprechend variabel zu gestalten.

Die Wirkung der Malzsuppentherapie auf 3 Fälle von Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag mögen folgende drei Krankengeschichten erhellen.

1. Gertrud S., 16jähr. Kontoristin.

Familienanamnese o. B. — mit 10 J. Gelekenkrheumatismus, Juli und November 1918 Grippe. Am 25. 4. 19 links. Otitis media, der sich nach 5 Tag. Erysipel der 1. Ohrmuschel und Gesichtshälfte anschloß. Am 10. 5. waren Otitis und Erysipel völlig abgeklungen, Pat. fühlte sich sehr wohl. Am 13. 5. traten plötzlich Gesichtsoedem und Ausscheidung von 30 vom Tausend Eiweiß auf. Im Sediment des oligurischen Harnes wurden zahlreiche, granulierte Zylinder, Epithelien, weiße und rote Blutkörperchen nachgewiesen. Am gleichen Tage wurde Pat. von der Ohrenklinik der Station D der I. Med. Klinik d. Charité überwiesen.

Befund: 14. 5. Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustand; starkes Gesichtsoedem, an den Beinen keine Oedeme, keine Kopfschmerzen, keine Durchfälle. Zunge belegt, Appetit schlecht. — Oligurie. — Kein Fieber. — Lungen o. B. Herz: Spitzenstoß im lk. 5. I. R. in der Medioklavicularlinie. Rechte Grenze: querfingerbreit über den r. Sternalrand hinausgehend. Linke Grenze: mit dem Spitzenstoß zusammenfallend, Grenze nach oben: unterer Rand d. lk. 2. Rippe. — 1. Ton über der Herzspitze unrein, 2. Aortenton verstärkt. Puls: mittelstark gefüllt, von vermehrter Spannung, 75 Schläge, regelmäßig.

Blutdruck: Max. 120 Hg R. R.

Abdomen: Milz und Leber nicht vergrößert. Linke Nierengegend sehr druckempfindlich. Urin: Albumen: —. Spez. Gew. 1015. Zahlreiche granul. Zylinder. Epithelien, wenig rote, reichlich weiße Blutkörperchen.

Diagnose: Akute Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag.

Behandlung: Eiweißarme, kochsalzfreie Diät.

15. 5. Albm. 12 Prom. Urinausscheidung 130 ccm — Spez. Gew. 1015. 800 g Malzsuppe als einzige Nahrung. Körpergewicht 43,7.

16. 5. Albumen 12 Prom., Urinausscheidung 300 ccm. Spez. Gew. 1013. Gesichtsschwellung ist zurückgegangen. Da Pat. erbrochen hat, statt 800 ccm Malzsuppe 500 und 250 ccm Milch.

17. 5. Ernährungstherapie die gleiche.

18. 5. Ernährungstherapie die gleiche. Harnmenge 700, spez. Gew. 1010, Albumen 4 Prom.

19. 5. Harnmenge 1500, Albumen 2½ Prom., Körpergewicht 43 kg, Malzsuppe abgesetzt, 800 Milch, 250 Grieß.

20. 5. 1200 Urin, (2 Prom. Alb.).

25. 5. Da immer noch 1 Prom. Alb., wird Biomalzmilchtag eingeschoben (1000 g) ohne Zugabe von Grieß u. dergl.

27. 5. Körpergewicht 39,8, Urinbefund nichts geändert.

31. 5. ½ Prom. Albumen.

1. 6. Blutdruck R. R. 83/55. Urinmenge schwankt die letzten Tage zwischen 1 und 1½ Lit. Spez. Gew. 1008—1013. Körpergewicht 39,8 k. Spuren von Albumen.

14. 6. Urin o. B. Keine Oedeme, keine Blutdrucksteigerung, Subjektives Wohlbefinden. Pat. wird als geheilt entlassen.

2. S., Gustav, Betriebsleiter, 51 Jahre.

Familienanamnese o. B. Als Kind mit 7 Jahren Scharlach. Seit seinem 31. Jahre hat Pat. in manchmal mehrjährigen Perioden Nierensteinkoliken. 1914 Nierenentzündung mit Schwellung der Beine und des Gesichts. Krankheitsdauer 5 Wochen. — Jetzige Krankheit begann ohne erkennbare Ursachen vor 8 Tagen mit großer Müdigkeit und Anschwellen des Gesichtes und der Beine. Wird heute etwas benommen aufgenommen, klagt über heftige Kopfschmerzen.

Befund vom 19. 5.: Mittelgroßer Mann, in leidlichem Ernährungszustand; blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Bis auf ganz geringe Schwellungen der Infraorbitalgegend keine Oedeme. —

Kein Fieber.

Puls: 54, gespannt, regelmäßig.

Herz: in normalen Grenzen. — 1. Ton über d. Spitze unrein, 2. Aortenton stark betont. Blutdruck: 180/90 R. R.

Die übrigen, inneren Organe und das Nervensystem o. B.

Urin: Alb. —, Eßbach 18 vom Tausend. Sediment: zahlreiche, granul., hyaline Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen, Epithelien. 24stündige Harnmenge: 400 ccm, spez. Gew. 1023.

Diagnose: Akute Glomerulonephritis. Therapie: Aderlaß — 5 mal täglich 200 ccm Malzsuppe.

Dat.	Urinmenge	spez. Gew.	Essbach	
20. 5.	530 ccm	1022	21 ‰	
21. 5.	520 „	1017	20 „	
22. 5.	650 „	1016	10 „	einz. granul. Zyl., Leukozyten, sehr viele Erythrocyten
23. 5.	650 „	1015	10 „	
24. 5.	800 „	1015	7,5 „	
25. 5.	1500 „	1012	5,0 „	
26. 5.	1200 „	1010	10 „	Sediment unverändert
27. 5.	1350 „	1004	5 „	
28. 5.	1420 „	1007	5 „	
29. 5.	2000 „	1008	4 „	
30. 5.	1650 „	1010	3 „	
31. 5.	1900 „	1007	0 „	

Im Verlauf der Maltosebehandlung sank das Körpergewicht von 62,3 kg auf 58,2 kg. Der Blutdruck ging auf 170 max. R. R. zurück. Ebenso fiel der Rest-N von 89,6 mg auf 56 mg in 100 ccm Blut als Zeichen der geminderten N-Retention infolge der Schonungstherapie. — Die hier insgesamt 9 Tage durchgeführte Malzsuppentherapie wurde nun durch eine noch NaCl-arme Diät bei tägl. 1 Liter Flüssigkeitszufuhr abgelöst.

3. Sch., Wilhelm, Kaufmann, 33 Jahre.

Familienanamnese o. B. Mit 1½ Jahren hatte Pat. Diphtherie, mit 11 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung; mit 18 Jahren weichen Schanker mit Bubonen. Mit 30 Jahren Gonorrhoe. Im Kriege 2 mal verwundet, 1 mal verschüttet, danach mehrfache Lazarettbehandlung wegen Erregungszuständen. Wassermann Frühjahr 1916, Herbst, Mai 1918 negativ. — Antisyphilitische Behandlung nie durchgemacht.

Jetzige Beschwerden stellten sich vor 14 Tagen unmittelbar nach starker Erkältung ein. Pat. hatte allabendlich Fieber und starke Kopfschmerzen, die täglich an Intensität zunahmen. Bald traten Rückenschmerzen auf, zu denen sich Schwellungen des ganzen Körpers, besonders des Gesichtes gesellten. Pat. gibt an, früher ein magerer Mensch gewesen zu sein und mit Kleidern nie mehr als 74 kg gewogen zu haben. — Es fiel Pat. auf, daß er selten und wenig Urin lassen mußte, und derselbe rötlich gefärbt war.

Befund vom 26. 4. Sehr blasser, äußerst wohlbeleibter Mann von 80,5 kg Körpergewicht. Hautödem des Gesichtes oder der abhängigen Körperteile ist nicht festzustellen.

Herz: Lk. Grenze: linke Medioklavicularlinie; rechte Grenze: r. Sternalrand; ob. Grenze: unt. Rand der l. 3. Rippe. Herztöne: leise, aber rein.

Blutdruck: 145/96 R. R.

Lunge o. B. — Im Abdomen etwas freie Flüssigkeit nachweisbar, Nervensystem o. B. Urin: 24stünd. Menge: 275 ccm. Spez. Gew. 1025. Album. ++. Zahlreiche, hyaline, granul., Leukozyten- und Epithelzylinder. Viele weiße, vereinzelte rote Blutkörperchen.

Blutbild: Rote Blutkörperchen 1 540 000. Haemoglobin 13 Prozent, Farbeindex 0,43. — Wassermann negativ.

Diagnose: Akute Glomerulonephritis.

Therapie: Wegen starker Kopfschmerzen und gegen eventuell drohende Uraemie Aderlaß von 450 ccm. Danach bedeutende Besserung des subjektiven Befindens. — ½ mg Strophantin intravenös. — 3 mal tägl. 0,1 Thyreoidin, kochsalz- und stickstoffarme Kost.

1. 5. Ausscheidungsversuch ergibt starke Wasserretention.

2. 5. Reststickstoff im Blut 129,4 mg Δ — 0,655. Trockensubstanz 18,76 Prozent.

Urinmenge: 1200. Spez. Gewicht 1017, Albumen 15 Prom. Sediment: Hyaline und granul. Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen, Epithelien.

7. 5. Blut: Erythrocyten 4 680 000. Haemoglobin 95 Prozent, Färbeindex 1, Bl.-Trockensubstanz 18,69. Die Oedembereitschaft hat sich zum Oedem des Kreuzbeines entwickelt.

8. 5. Oedem des Kreuzbeines hat stark zugenommen (Verbotwidriger Diätfehler des Kranken, der ein, ihm von seiner Frau mitgebrachtes, Schinkenbrot gegessen hatte).

9. 5. Urinmenge 450 ccm, spez. Gew. 1026, Albumen 10 Prom

10. 5. Von 100 g Tee werden in 24 Std. 900 bei guter Konzentration ausgeschieden.

14. 5. Trockensubstanz im Blut und Oedeme nehmen zu, Urinmenge sinkt, Eiweißausscheidung gegen 15 Prom. Hochgestellter Urin. Behandlung: 3 mal täglich 0,2 Verodigen.

15. 5. Profuse wässerige Diarrhoe (nephrotischer Einschlag).

16. 5. Urinmenge von 800 auf 2000 ccm gestiegen. Albumen auf 10 Prom. gesunken, Sediment unverändert.

19. 5. Starke Haematurie, Albumen 9 Prom., gute Diurese, aber Oedeme unverändert.

21. 5. Mäßiger Hydrothorax. Gewicht schwankt seit 8 Tagen zwischen 80 kg und 80,5 kd. Eiweiß 8 Prom., normale Urinmenge ohne Rückgang der Oedeme.

23. 5. Status idem. Tägl. 1 Lit. Malzsuppe als einzige Nahrung.

Datum	24stünd. Harnmenge	spez. Gew.	Essbach
23. 5.	2500 ccm	1004	3 ‰
24. 5.	2800 „	1010	3,5 „
25. 5.	3000 „	1005	2 „
26. 5.	2700 „	1007	4 „
27. 5	3200 „	1004	2,5 „
28. 5.	3070 „	1005	4,5 „
29. 5.	2900 „	1008	0 „
30. 5.	3050 „	1006	4,5 „

Die Oedeme sind ganz geschwunden, das Körpergewicht beträgt jetzt 64,9 kg, Reststickstoff nur noch 44,6 Δ — 0,61.

Ein wesentliches Erfordernis der Behandlung im akuten Stadium der Glomerulonnephritis ist die möglichst weit durchgeführte Beschränkung der Eiweißzufuhr. Die Tubuli, auch wenn sie erheblich schlecht durchblutet sind, sind im Stande, in z. B. nur 400 ccm Harn in 24 Std. 3—4 g N auszuscheiden, eine Menge, die dem Eiweißangebot bei ganz aussetzender Zufuhr von erheblich eiweißhaltigen Nahrungsmitteln entsprechen dürfte. Die gleiche Schonung, wie die Beschränkung der Eiweißzufuhr übt auch die wasserarme Ernährung auf die Tubuli aus. Denn diese eben können bei Ausfall der wasserausscheidenden, glomerulären Tätigkeit vicariierend eintreten, was ihnen auf die Dauer sicherlich nachteilig ist.

Bei hochgradiger Ischaemie der Nierengefäße und starker Oligurie bis Anurie tritt als Folge der gestörten Nierendurchblutung die Gefahr einer echten Uraemie in den Vordergrund, sie hat dann unser therapeutisches Handeln durchaus zu beeinflussen. Versagt nach 2tägigem Fasten und prolongierten, warmen Bädern die Nierentätigkeit noch immer, so sollte ohne Verzug zur Dekapsulation der Niere geschritten werden, deren Erfolg oft geradezu lebensrettend ist. (Volhard u. a.) Der wesentliche Nutzen der Dekapsulation besteht nach Volhard in einer Beseitigung der Einklemmung des geschwellten und gestauten Organes; in weniger schweren Fällen erreicht man die Entschwellung auch unblutig durch Hunger und Durst. Denn aus dem Beispiele des Schnupfens sehen wir, wie die Flüssigkeitszufuhr auf die Schwellung, Durchtränkung

und Transudation von Einfluß ist. Der Schnupfen heilt bei einer strengen Durstkur viel schneller und auch bei gut funktionierender Nasenatmung ab, die bei Flüssigkeitszufuhr durch die starke Sekretion verlegt ist. Volhard bringt dies Phänomen mit einer Schonung der enorm durchlässigen Kapillaren und sich daher schnell wieder einstellender Durchblutung in Beziehung. „Wenn aber", schreibt Volhard, „der Nutzen der Dekapsulation wesentlich in einer — unvollständigen — Entnervung der Niere in der Unterbrechung eines nervösen Reflexes (z. B. auf die Nebennieren?) besteht und durch Herabsetzung der allgemeinen und damit auch der renalen Gefäßkontraktion günstig wirkt, so kann auch dieses Ziel durch Hunger- und Durstbehandlung erreicht werden, denn der überhöhte Blutdruck pflegt während des Fastens erheblich zu sinken".

Ist so anzunehmen, daß die Blutüberfüllung und Schwellung und der erhöhte Blutdruck nachgelassen hat, so kommt zur wirklichen Sprengung des Gefäßverschlusses oder wenigstens zur Förderung der intraglomerulären Durchblutung der „Wasserstoß" in Frage, dessen günstige Erfolge Volhard dargelegt hat. Er läßt den durch drei- bis fünftägiges Fasten und Dursten vorbereiteten Kranken nüchtern nach Blasenentleerung 1½ Liter dünnen Tees innerhalb ½ bis ¾ Stunden trinken. Der Urin wird in halbstündlichen Portionen gemessen. Bei noch bestehende Oedemen empfiehlt Volhard Hochlagerung der Beine zur Verringerung des Wasserabstromes in das Gewebe. Fällt der Versuch das erste Mal schlecht aus, so kann er, eventuell mehrmals, wiederholt werden. Der Kranke muß aber dann zur Bewältigung des retinierten Wassers auf Trockenkost gesetzt werden. Theophyllinnatrium (0,5—1,0), in den 1½ Lit. Flüssigkeit gelöst, kann die Wirkung steigern.

Schon auf die Hunger- und Durstbehandlung mit guter Diurese ansprechende Kranke können beim Wasserversuch zu viel Wasser retinieren, wenn ihr Urin zuletzt hochgestellt war. Solchen Kranken gibt man am Abend vor dem Wasserstoß ad libitum zu trinken.

Auf die mobilisierende Wirkung des Wasserstoßes auf manifeste und latente Oedeme ist bereits bei der Nephrosebehandlung eingegangen worden. Bei sehr erheblicher Oedembereitschaft kann der Wasserstoß aus extrarenalen Gründen mißlingen. Auch gibt es sonst noch Patienten, die sich dem Waserstoß gegenüber refraktär verhalten und über heftige Kopfschmerzen bei jedem Wasserversuch klagen. Man ist denn auf Hunger- und Durstkur evtl. auf Malzsuppentherapie im Anschluß an zwei Fast- und Dursttage oder auf sie allein angewiesen. Auch kann NaCl- und N-arme Trocken-

kost im Verein mit schweißtreibenden Prozeduren ein Sinken des RestN im Blut, langsames Sinken des Blutdruckes und Zunahme der Diurese bewirken.

Einen wesentlichen Aufschluß über den Heilungsverlauf der akuten Glomerulonephritis gibt uns die Blutdruck- und Körpergewichtsmessung. Das wichtigste Zeichen der gelungenen Heilung ist das Sinken des Blutdruckes, das allein beweist, daß die Drosselung der Nierengefäße beseitigt und die Zirkulation in den Glomeruli wieder im Gang ist. Ist der Blutdruck gesunken und hat man sich überzeugt, daß der Kranke kein Wasser mehr retiniert, so kann man durch normale bis höhere Flüssigkeitsmengen versuchen, die Ausfuhr von Stoffwechselschlacken im Sinne einer Durchspülung zu begünstigen, eine Maßnahme, die im frischen Stadium der akuten Nephritis kontraindiziert ist. Diese Durchspülung der Niere empfiehlt sich besonders, wenn auf eine abgeheilte, akute, diffuse Glomerulonephritis eine infektiös-embolische Herdnephritis sich aufgepfropft hat. Es entwickelt sich dann klinisch eine lang anhaltende Haematurie, die auf lokaler Bakterienwirkung auf die Glomerulikapillaren beruht, während der Blutdruck bereits vollständig abgesunken ist. Für die symptomatische Behandlung der Haematurie ist von Leube Secale cornut. empfohlen worden, auch Hydrastin und Styptol kommt in Betracht. Ferner ist Calcium lacticum zu versuchen, um die Gefäßwände abzudichten. Auch Natr. bicarb. wird zu 10 oder 5 g pro die vielfach empfohlen aber von Schittenhelm verworfen, der sogar eine Zunahme der Eiweißausscheidung auf Anwendung von Natr. bicarb. zurückführte. — Ein wichtiger Punkt ist die Ernährung mit grünen Gemüsen und anderen vitaminreichen Nährstoffen, um die Möglichkeit toxischer Blutungen auszuschalten. — Geringe Blutspuren lassen sich ebenso, wie geringe Eiweißbeimengungen im Harn noch Monate lang nach Schwinden der Blutdrucksteigerung feststellen. Sie bedingen nicht, daß der Kranke weiter ans Bett zu fesseln und kochsalz- und stickstoffarm zu ernähren ist. Es gibt sogar nach Volhard Kranke, bei denen erst, nachdem man sie aufstehen läßt, die letzte Spur Eiweiß und Blut verschwindet.

Deutet in solchen Fällen das konstant bleibende Körpergewicht auf Schwinden der Oedembereitschaft hin, so lasse man also den Kranken jetzt ruhig versuchsweise aufstehen und ernähre ihn mit freierer Diät. Die Diät ferner mit Rücksicht auf etwa mögliche „Nierenreizung" noch lange in der Rekonvalescenz zu beschränken, gilt heute nicht mehr für angezeigt.

Auch für die mit Defekt geheilten Fälle mit „Restalbuminurie" gilt, sofern sie ohne Blutdrucksteigerung verlaufen, trotz etwa vorhandener Zylindrurie das Gleiche. Oft bekommt diesen Eiweißausscheidern die Aufnahme der Arbeit und die gemischte Kost besser als Liegekuren und eine in infinitum fortgesetzte Nierendiät. Von übermäßigem Genuß scharf gewürzter und gesalzener, sowie sehr zellreicher Speisen soll sich auch der geheilte Nephritiker ebenso hüten, wie jeder andere Mensch.

Etwaige Kapseladhäsionen, die analog den Abheilungszuständen der pleuritischen und anderer Schwarten häufig quälende Schmerzen in der Nierengegend auslösen, werden durch Heizen und Warmhalten der Nierengegend günstig beeinflußt; im übrigen muß man die Patienten vor Erkältungen sich hüten lassen und ihre Haut allmählich abhärten und sie gegen Witterungseinflüsse widerstandsfähiger zu machen suchen. Auch muß man den Kranken darauf hinweisen, daß er sich längere Zeit nach Heilung der Glomerulonephritis vor Anstrengungen und Exzessen jeder Art zu hüten hat und Herz und Blutdruck zunächst regelmäßig untersuchen läßt. Diese Kautele ist wesentlicher als die natürlich auch berechtigte und nötige Urinkontrolle. Um eine recidivierende Erkrankung in den nächsten Wochen nach der Heilung durch genaueste Blutdruck- und Herzkontrolle rechtzeitig zu erkennen und im Keime zu ersticken, kann man nicht eindringlich genug den Kranken dazu ermahnen, sich der entsprechenden ärztlichen Untersuchung regelmäßig zu unterziehen.

Die wichtigste Aufgabe bei der Behandlung der akuten Glomerulonephritis ist es zweifellos, das Chronischwerden derselben zu verhüten. Eine richtige Behandlung im oben dargelegten Sinne kann dies in allen Fällen verhindern, die nicht gerade von den Kranken unbeachtet gelassen werden oder anfangs so wenig Allgemeinerscheinungen machen, daß der Kranke zu spät ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt.

Die Behandlung der einmal chronisch gewordenen diffusen Glomerulonephritis kann das Ziel einer Restitutio ad integrum nicht erstreben; von der Nierendekapsulation hat man im chronischen Stadium keine unanfechtbaren Erfolge gesehen. — Man muß sich darauf beschränken, ein Vorwärtsschreiten der Erkrankung des Sekretions- und Eindickungsapparates zu verhüten, um möglichst lange den Eintritt der letzten Endes tödlichen Niereninsufficienz hinauszuschieben. Je früher die Behandlung nach Ablauf des akuten Stadiums einsetzen kann, desto aussichtsvoller ist sie. Bei einer

relativ früh in Behandlung kommenden, aber nicht mehr frischen Nephritis ist das Wesentliche, daß man imstande ist, die Capillarschlingen des Glomerulus wieder gut durchblutet zu bekommen und bleibende Veränderungen wenigstens auf die Gefäße zu beschränken. Durch die vorher besprochene Hunger- und Durstbehandlung kann man auch hier eine Herabsetzung der Hydraemie und des Blutdruckes und durch spätere Durchspülung eine besere Glomerulusdurchblutung sehr oft erzielen. Etwa noch vorhandener Hydrops muß natürlich sofort zu beseitigen versucht werden. Es gelingt dies bei rein extrarenalem Hydrops auch noch nach monatelanger, unrichtiger Behandlung relativ rasch. In den Fällen der subakuten oder subchronischen Verlaufsart mit Niereninsufficienz hält Vollhard die mechanische Entleerung des Hydrops mit nachfolgender, diätetischer Behandlung durch H_2O- und sehr NaCl-arme Kost bei starker Stickstoffeinschränkung vereinzelt für nötig. Da es aber auch subacute Formen ohne Hydrops gibt, die in der Tat nicht sehr leicht diagnostiziert werden können, so muß zum mindesten ein Uebersehen einer subacuten, hydropischen Form vermieden werden. Volhard schreibt darüber: „Bei schweren hydropischen Fällen kommt aber ein Uebersehen nicht vor und daher sollte bei diesen weder ein subacute Verlaufsart, noch ein monatelanges Bestehenbleiben der Wassersucht vorkommen. Der Fehler, der gewöhnlich in solchen Fällen gemacht wird, ist nicht so sehr ein Uebermaß der Salzzufuhr als die unbeschränkte Wasser- und Milchzufuhr, und es liegt doch so nahe, mit der Durchspülungsmethode dann aufzuhören, wenn das Wasser nicht wieder im Harne erscheint, sondern das Körpergewicht vermehrt. Allerdings gehört zur Behandlung einer hydropischen Nephritis auch eine Wage und eine fortlaufende, womöglich tägliche, Kontrolle des Körpergewichtes. Es gibt in der Regel keine dankbarere Aufgabe, als die wochen- oder monatelang bestehende Wassersucht einer nicht ausgeheilten, noch relativ frischen Nephritis zu beseitigen, und mit wachsendem Verständnis pflegen sich die Kranken der mehrtägigen Fastenkur zu unterziehen, wenn sie schon in der ersten Nacht das Ansteigen der Harnflut bemerken und ihr weiteres Anwachsen verfolgen können."

Schwitzprozeduren sollte man auf solche hydropische Formen beschränken, die auf salzlose Trockendiät, Malzsuppenbehandlung und Wasserstoß nicht mit Diurese reagieren. Die seltenen Fälle von hochgradigen Hydrops mit Niereninsufficienz, bei denen das übrige therapeutische Rüstzeug versagt hat, sind gewöhnlich auch nicht zum Schwitzen zu bringen (Volhard). Ferner haben oft

wiederholte Schwitzprozeduren häufig Kopfschmerzen und Erbrechen, sogenannte eklamptische, (pseudourämische) Aequivalente im Gefolge. Läßt man also schwitzen, so sorge man für Kühlhaltung des Kopfes.

Ist es gelungen, die chronische Nephritis in ein ödemloses Stadium mit guter Nierenfunktion überzuführen, so spricht nur noch das Fortbestehen der nie zu hochgradigen Albuminurie und die konstante Blutdrucksteigerung für die chronische Gefäßschädigung. In diesem Stadium können wir von einer relativen Heilung sprechen.

Ein Hindernis bei der Erreichung diees Zieles bldet der cardiovasculäre Symptomenkomplex, der in älteren Fällen chronischer diffuser Nephritis das Krankheitsbild beherrscht. Je höher die bleibende Blutdrucksteigerung und je älter die Nephritis ist, desto mehr muß man darauf gefaßt sein, daß eines Tages die hypertrophische Herzmuskulatur nicht mehr zur Kompensation der gestörten Nierenzirkulation ausreicht und eine relative Herzinsufficienz durch das Auftreten besonders hartnäckiger Oedeme manifest wird. Die Behandlung hat hier dann herzdiätetisch und medikamentös zu sein.

Bei denjenigen Dauerstadien, die früh genug in Behandluug kommen, kann man der Gefahr der Herzinsufficienz vorbeugen durch systematische Kräftigung der Herz- und Allgemeinmuskulatur, die natürlich maßvoll und in langsam steigender Dosis vorgenommen werden muß. Die von Hürter empfohlenen, kohlensauren Bäder möchte Volhard auf die Fälle von überwiegender Endarteriitis beschränkt sehen. Anaemie, die sehr häufig bei chronischer, diffuser Glomerulonephritis beobachtet wird, ist durch Eisen, Arsen und Bäderkuren zu bekämpfen.

Wesentlich ist die Bemessung der Flüssigkeitsmenge, deren Beschränkung auf 1—1½ Liter (ungerechnet den Wassergehalt der Speisen) einer erheblichen Schonungstherapie für das Herz gleichkommt. Zur Ausschwemmung etwaiger Stoffwechselschlacken hat v. Noorden die Einschaltung eines wöchentlichen Trinktages empfohlen, an dem beliebige Mengen Flüssigkeit getrunken werden dürfen. Bei Anzeichen relativer Herzinsufficienz haben diese Trinktage natürlich zu unterbleiben.

Im Stadium der durch fortschreitende Schrumpfung und Verödung der Glomeruli bedingten Niereninsufficienz kommt es darauf an, daß es dem Körper durch Vermehrung der Harnmenge gelingt, die harnpflichtigen, festen Stoffe auszuscheiden, die die Nieren nicht mehr normal konzentrieren können. Es besteht in diesem Stadium eine Zwangspolyurie. Die nötige große Harnmenge kann der Kör-

per nur durch entsprechend große Wassereinnahme aufbringen. Gibt man dem Patienten indessen eine Diät, die nur wenig harnpflichtige, feste Stoffe enthält, so sinkt auch die zu ihrer Ausscheidung benötigte Harnmenge entsprechend und eine für das Herz lebenswichtige Arbeitserleichterung ist die Folge. Daher ist die Beschränkung der Nahrungszufuhr auf eine NaCl- und N-freie Diät unbedingt angezeigt, sobald sich zunehmende Herzinsufficienz mit gleichzeitiger Niereninsufficienz kombiniert.

Man kann diese Ernährungsart am besten wieder durch Malzsuppenbehandlung erzielen, da die Gefahr der Unterernährung durch die Fasttage und auch durch die Karrell'sche Milchkur (800 ccm Milch in 24 Stunden) nicht so umgangen wird, wie durch die Malzsuppentherapie. — Oft ist in solchen, cardial gefährdeten Fällen die regelmäßige Darreichung von Digitalis oder Strophantin angezeigt. Aber auch aus Gründen der renalen Schonung ist es bei diesen Fällen nötig, die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken und die Kranken auf N und NaCl-arme, vorwiegend vegetarische Diät zu setzen. Denn einerseits ist nach den Untersuchungen Veil's über Polyurie bei Diabetes insipidus anzunehmen, daß hochgradige Polyurie eine beträchtliche Protoplasmaschädigung der die Konzentrierung besorgenden Epithelien zur Folge hat, andererseits soll die Kost gerade vegetarisch sein, weil man bei ihr den Anteil an Salz und Eiweiß beliebig einschränken kann.

Ist die Niereninsufficienz schließlich soweit vorgeschritten, daß eine kompensatorische Polyurie nicht mehr zustande kommt und der Rest-N des Blutes steigt, so ist die N-zufuhr bei dem jetzt nicht mehr arbeitsfähigen Kranken äußerst niedrig zu gestalten, mit Rücksicht auf die Gefahr der toxisch-azotämischen Uraemie. Beschränkt man die N-zufuhr auf 3—4 g in 24 Stunden, so sieht man nach Volhard noch jetzt oft ein Sinken des Rest-N und eine erfreuliche Besserung. — Die streng durchgeführte NaCl-Beschränkung genügt auch in diesem Endstadium zur wirksamen Bekämpfung der Polydipsie. Die Herzkraft ist dabei stets zu berücksichtigen und das Herz eventuell später dauernd unter Digitalis zu halten.

Bei den herdförmigen Nephritiden tritt die Behandlung der Grundkrankheit in den Vordergrund. Statt weiterer Erörterungen hierüber seien Volhard's Worte angeführt: „Mit einer gewissen, keineswegs starken Uebertreibung kann man sagen, die Herdnephritis ist ein Symptom einer Infektion und so wenig eine Nierenerkrankung wie die Hautblutung bei Sepsis eine Hautkrankheit. So wenig diese eine Hautbehandlung erfordert, ebensowenig hat jene eine Nierenbehandlung nötig." — Es ist die ätiologische

Diagnose das wichtgste. Man soll daher nie versäumen in Fällen unklarer Aetiologie einer Herdnephritis die Mund und Rachenhöhle, vor allem die Gaumen und Rachenmandeln, die Nebenhöhlen und Zähne (Alveolarpyorrhoe!) genau zu untersuchen. Oft wird man dort genug Infektionsmöglichkeiten finden; die von Päßler zuerst in ihrer großen Bedeutung erkannten Mandelgrubeninfektionen brauchen ebensowenig, wie sie bei allen Menschen zu Gelenkrheumatismus und Endokarditis führen, in jedem Falle eine Herdnephritis im Gefolge zu haben. An dem ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Keimreservoiren und hämatogenen Nierenkrankheiten brauchen wir aber nicht zu zweifeln. Deshalb ist die Berechtigung der Tonsillectomie in jedem Falle von recidivierender Angina mit Herdnephritis bei länger anhaltender Hämaturie anzuerkennen.

Da durch die Mandelexstirpation oft starke Zunahme der Hämaturie auftritt, infolge gewaltigen Einströmens der Infectionserreger in die Niere, so wartet man nach Volhard mit der Vornahme der Tonsillectomie besser bis zum Abklingen der akutesten Erscheinungen der Krankheit. Ueber die symptomatische, in der Regel wenig erfolgreiche Behandlung der Hämaturie war schon w. o. die Rede.

Zusammenfassung.

Durch die Fortschritte der modernen Nierendiagnostik und vor allem durch das Volhard-Fahrsche System ist eine Trennung der Nephrosen und Nephritiden in bezug auf Wesen und Behandlung möglich geworden.

Bei den Nephrosen empfiehlt sich eine diätetische Schonungstherapie durch Ausschaltung der infolge Lipoidinfiltration die Tubuli gefährdenden Fettkost (Aschoff, Chalatow, Lawcynowicz) und Verzicht auf das Eiweiß, das die NaCl-retention und die Oedemgefahr erhöhen kann. (Nöggerath u. Zondek.) — Die Zuführung der allein empfohlenen Kohlehydrate hat sich in Form der von Zondek eingeführten Malzsuppentherapie praktisch bewährt. Sie ist kalorisch wertvoll, kochsalzarm und verlangt geringste Flüssigkeitszufuhr. Auch dem Wesen der Nephritiden wird die Malzsuppentherapie gerecht, da sie sowohl an den glomerulären wie auch den tubulären Apparat geringste Ansprüche stellt.

Literatur.

Aschoff, Ein Beitrag zur Myelinfrage, Verhdl. d. Dtsch. Path. Gesellsch., 10. Tag. 1916.

Chalatow, Ueber flüssige Kristalle im tierischen Organismus, Zieglers Beiträge 1913, Bd. 97.

Eppinger, Zur Therapie der akuten Nephritis, Wiener Med. Wochenschr. 1912, No. 24.

Heidenhain, Die Harnabsonderung, Hermans Handb. d. Phys. Bd. 5, Leipzig 1883.

Hedinger, Dtsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 16.

Herxheimer, Ueber das pathologisch-anatomische Bild der Kriegsnephritis, Dtsch. Med. Wchschr. 1916, 29-32.

Hürter, Die Behandlung der diffusen Nierenerkrankungen, Die Therapie d. prakt. Arztes, Bd. 1.

Kaufmann, Organotherapie der Nephritis, Fortschritte d. Med. 1905, Jahrg. 23, H. 22 u. 23.

Koranyi, Physiologisch-chemische Methoden pp. — Physiol. Chemie u. Medizin, Koranyi-Richter, Leipzig 1908.

Krehl, Pathologische Physiologie, 6. Auflage.

Lawcynowicz, Ueber Ausscheidung anisotroper Fette, Zieglers Beitr. 1913, Bd. 97.

von Leube, Behandlung der diffusen Erkrankungen der Niere, Penzold & Stinzings Handb. d. ges. Ther. 1.-3. Auflage.

Lewa, Zur Praxis der kochsalzarmen Ernährung, Med. Klinik 1910, No. 20.

Loewy, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion, Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmak. Bd. 48 u. 53.

Magnus, Die Tätigkeit der Niere, Oppenheimers Handb. d. Biochemie, Bd. 3.

Meyer u. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie.

von Monakow, Untersuchungen über die Funktion der Niere unter gesunden und kranken Verhältnissen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1917.

Müller, F., Morbus Brightii, Dtsch. Path. Ges. Meran 1905.

Munk, Die Nephrosen, Med. Klinik 1916, 39-41.

Noeggerath u. Zondek, Zur Kenntnis der Nierenerkrankungen im im Kindesalter, Münch. Med. Wchenschr. 1914, Nr. 3.

Pässler, Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubelinfektion und seine Behandlung, Verhdl. d. dtsch. Kongr. für inn. Med. XXIV, Wiesbaden 1911.

Pfaff, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 32.

Ridder, Lipurie bei chronisch parenchymatöser Nephritis Berl. klin. Wochschr. 1912, Nr. 1.

Scheidemantel, Die infektiösen Erkrankungen der Niere und Harnwege, Würzburger Abhandl. aus d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 13, H. 7-8, 1913.

Schittenhelm, Behandlungen diffuser Erkrankungen der Niere, Penzolds u. Stintzings Handb. d. ges. Ther., Bd. 3, 1914.

Schlayer, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren bei chronisch vasculärer Nephritis, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 102.

Senator, Die Erkrankungen der Niere, Nothnagel spec. Path. u. Ther., 2. Aufl. XIX, Wien 1906.

Strauss, Akute Nephritiden, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh.

„ Prakt. Winke für die chlorarme Ernärung, Berlin S. Karger 1910.

Volhard u. Fahr, die Brightsche Nierenkrankheit, Springer 1914.

Volhard, Erkrankungen der Niere, Mohr u. Staehelin, Bd. 3. Handb. d. inn. Med. 1918.

Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung pp. Dtsch. Arch. für klin. Med., Bd. 25.

H. Zondek, Untersuchungen über Arbeit der kranken Niere, Zschr. f. klin. Med. 87. Bd., H. 5 u. 6.

Lebenslauf.

Geboren am 27. 9. 1894 zu Stettin als Sohn des Kaufmannes Salli Jacobsohn und seiner Frau Helene, geb. Markus, besuchte ich von 1900—1912 das Stettiner Stadtgymnasium, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ, um Medizin zu studieren. Ich studierte an den Universitäten Berlin, Bonn und Jena. Nachdem ich bei Kriegsausbruch die ärztl. Vorprüfung in Berlin (5. 8. 14.) bestanden hatte, trat ich als Kriegsfreiwilliger in das Heer ein und nahm 3 Jahre im Felde, 1 Jahr in der Heimat am Kriegsdienste teil. Am 9. 9. 1919 bestand ich in Berlin die ärztliche Staatsprüfung und erhielt unter gleichem Datum meine Approbation als Arzt, da mir 1 Jahr der Tätigkeit als Feldhilfsarzt auf das praktische Jahr in Anrechnung gebracht wurde. Seit Oktober 1919 bin ich am Path. Institut der Universität Berlin als freiw. Hilfsarzt tätig.

Buchdruckerei Wernitz & Co.
Berlin-Steglitz, Siemensstr. 30a